

· 标准 · 方案 · 指南 ·

儿童暴发性心肌炎诊治专家建议(2025)

中华医学会儿科学分会心血管学组

中国医师协会儿童重症医师分会心血管专业委员会

中国医师协会心血管内科医师分会儿童心血管专业委员会

中华儿科杂志编辑委员会

通信作者: 何兵, 武汉大学人民医院儿科, 武汉 430060, Email: rm001144@whu.edu.cn;

杜军保, 北京大学第一医院儿科, 北京 100034, Email: junbaodu1@126.com

【摘要】 儿童暴发型心肌炎是儿科较为凶险的危重症之一, 病死率高, 但是目前国内没有统一的诊断标准及治疗方案。中华医学会儿科学分会心血管学组、中国医师协会儿童重症医师分会心血管专业委员会、中国医师协会心血管内科医师分会儿童心血管专业委员会、中华儿科杂志编辑委员会组织相关专家根据国内外最新的研究成果和诊治经验制订了“儿童暴发性心肌炎诊治专家建议(2025)”, 内容包括儿童暴发型心肌炎的诊断标准、鉴别诊断、治疗措施等, 以期对儿童暴发性心肌炎的诊治提供依据, 提高儿童暴发性心肌炎的救治水平。

Expert recommendations for diagnosis and treatment of fulminant myocarditis in children (2025)

The Subspecialty Group of Cardiology, the Society of Pediatrics, Chinese Medical Association; Committee of Cardiology, College of Pediatric Intensive Care Physicians, Chinese Medical Doctor Association; Pediatric Cardiovascular Committee, College of Cardiovascular Physicians, Chinese Medical Doctor Association; the Editorial Board, Chinese Journal of Pediatrics

Corresponding author: He Bing, Department of Pediatrics, Renmin Hospital of Wuhan University, Wuhan 430060, China, Email: rm001144@whu.edu.cn; Du Junbao, Department of Pediatrics, Peking University First Hospital, Beijing 100034, China, Email: junbaodu1@126.com

儿童暴发性心肌炎(fulminant myocarditis, FM)是儿童心肌炎最严重的类型, 其发病隐匿, 起病急骤, 进展迅速, 病死率高^[1-5]。国外研究显示儿童FM发病率为0.26/10万, 占儿童心肌炎的30%~40%, 病死率9.1%~48.4%^[6-7], 我国FM发病率不详。儿童FM早期表现为急性心肌炎的症状, 在极短时间内出现严重的血流动力学紊乱, 表现为心力衰竭、低血压或心源性休克, 严重危及儿童生命^[2]。儿童FM无明显性别差异, 在各年龄段均可发病, 以冬春季多发, 部分患儿以心血管系统以外的症状为

突出表现。一旦怀疑FM, 应高度重视, 迅速诊断, 多专业合作, 全力救治, 早诊断、早治疗可明显提高抢救存活率^[8]。2018年我国制订了“儿童心肌炎诊断建议(2018年版)”^[9], 对儿童FM的诊治也积累了丰富的经验, 但是尚无规范化的诊疗指南或专家共识。因此中华医学会儿科学分会心血管学组、中国医师协会儿童重症医师分会心血管专业委员会、中国医师协会心血管内科医师分会儿童心血管专业委员会以及中华儿科杂志编辑委员会组织专家联合制订了儿童FM诊治专家建议, 以期各级临床

DOI: 10.3760/cma.j.cn112140-20241008-00702

收稿日期 2024-10-08 本文编辑 孙艺倩

引用本文: 中华医学会儿科学分会心血管学组, 中国医师协会儿童重症医师分会心血管专业委员会, 中国医师协会心血管内科医师分会儿童心血管专业委员会, 等. 儿童暴发性心肌炎诊治专家建议(2025)

[J]. 中华儿科杂志, 2025, 63(4): 351-361. DOI: 10.3760/cma.j.cn112140-20241008-00702.



医师提供规范的诊疗方案,提高我国儿童 FM 的救治水平。

一、儿童 FM 的定义与病因

FM 是一种迅速进展的心肌炎症,导致心功能的严重损伤,形成心源性休克致器官灌注受损和随后的多器官衰竭^[10]。FM 是急性心肌炎(acute myocarditis, AM)的一种严重类型,应高度警惕一些从 AM 转变成 FM 的危险信号,包括乏力、胸闷、胸痛、呼吸困难等症状的快速发作以及 QRS 波振幅下降、严重的传导阻滞、恶性心律失常、心功能降低等^[11]。

FM 的病因包括感染因素和非感染因素。感染因素包括病毒、真菌、螺旋体等,其中病毒感染是主要病因,随着特定病毒的流行,引起感染的常见病毒已经从腺病毒和肠道病毒转变为细小病毒和人疱疹病毒^[12-13]。新型冠状病毒大流行期间,儿童中出现了一种新型的伴有心室功能障碍的休克,被称为儿童多系统炎症综合征,在尸检病例中观察到心肌炎症并检测到病毒核酸^[14-15]。值得注意的是,心肌组织病毒培养的阳性率极低,虽然 PCR 技术得到了广泛的应用,但在心肌中检测到特定病毒仍属不易。非感染性因素包括自体免疫、过敏、药物和毒性反应等。自体免疫介导的 FM 往往有全身性炎症;超敏性 FM 心肌活检显示嗜酸粒细胞浸润,常与药物有关^[16],也可与毒性物质和恶性肿瘤有关。儿童 FM 的常见病因见表 1。

表 1 儿童暴发性心肌炎的常见病因

病因	内容
感染	细小病毒、疱疹病毒(人巨细胞病毒、EB 病毒、人疱疹病毒 6 型等)、腺病毒、肠道病毒(如柯萨奇病毒)、虫媒病毒、登革热病毒、埃可病毒、丙型肝炎病毒、人类免疫缺陷病毒、流感病毒、冠状病毒、细菌、真菌、立克次体、螺旋体、原虫、蠕虫
自体免疫	嗜酸粒细胞增多综合征、川崎病、风湿热、系统性红斑狼疮、变应性肉芽肿性血管炎、皮炎等
过敏	药物过敏、昆虫叮咬、疫苗接种、食物过敏、花粉过敏等
药物毒性反应	曲妥珠单抗、环磷酰胺、蒽环类药物、儿茶酚胺、5-氟尿嘧啶、安非他明、可卡因、苯妥英
其他	酒精、砷、重金属、辐射

二、儿童 FM 的诊断与鉴别诊断

(一)诊断

美国心脏协会、欧洲心脏病学会及日本循环协会均将出现心源性休克的 AM 定义为 FM,但这些指南、共识及科学声明均没有对儿童 FM 提出明确

的诊断标准,且对儿童 FM 的治疗没有系统阐述^[17-19]。在多个儿童 FM 的临床研究中,研究者制订了各自的病例纳入标准^[3, 5, 20],都比较全面地总结了儿童 FM 的特点。不同于成人 FM^[16],儿童 FM 在症状表述、临床表现、疾病进展及转归都有其自身特点,国内儿童 FM 亦并不罕见。根据国内外的研究以及经验,儿童 FM 的临床诊断依据如下:(1)急骤起病,进展迅速,起病前数日或 2~4 周内可有前驱感染症状、自身免疫性疾病、药物应用或毒性物质接触。(2)病情危重,突发心源性休克、心力衰竭、心源性猝死,需正性肌力治疗和(或)机械循环支持,可伴有多系统衰竭。(3)肌钙蛋白 I 或 T、高敏肌钙蛋白 I 或 T、肌酸激酶同工酶 MB、B 型利钠肽(B-type natriuretic peptide, BNP)或 N 末端 B 型利钠肽原(NT-proBNP)可出现异常增高。(4)心电图呈现多样性改变,包括各种类型心律失常、低电压、T 波及 ST 段改变。(5)超声心动图:室间隔或心室壁稍增厚(心肌水肿所致),弥漫性室壁运动减低或节段性室壁运动异常,左心室收缩功能减低。有前驱症状与体征,有低血压和(或)心源性休克患儿,可临床疑诊 FM;同时符合以上 5 条者,即可临床诊断 FM。

心脏磁共振成像(cardiac magnetic resonance imaging, CMRI)可以观察到心脏室壁运动异常、结构改变及心功能降低,还可以提供近似心肌炎病理变化的影像学改变,包括心肌水肿、充血、毛细血管渗出、心肌坏死和纤维化,依据路易斯湖标准进行诊断^[21]。由于该检查耗时长,需要搬运患儿并脱离重症监护环境,在病情急性期难以执行,在病情稳定后可尽早进行检查,以期进一步提供确诊依据。

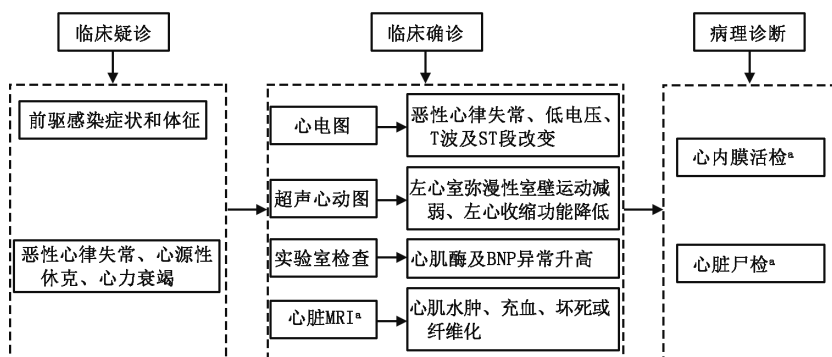
心内膜心肌活检(endomyocardial biopsy, EMB)是诊断心肌炎的金标准^[22],可以对 FM 进行病理分类,从而指导临床治疗与预后,随着 PCR 及免疫组织化学的广泛应用,可对病毒基因组进行分型,进一步鉴定病理表型。但由于 EMB 是一种创伤性检查,且阴性结果不能排除心肌炎,通常建议病情稳定后进行。

儿童 FM 的诊断流程见图 1。

(二)鉴别诊断

儿童 FM 起病急骤,大部分患儿表现为心血管系统症状,部分患儿以呼吸系统、消化系统或神经系统症状就诊,如呼吸急促、腹痛、呕吐、抽搐等^[23],早期的鉴别诊断主要依靠临床资料及实验室检查等综合判断。





注:BNP为B型利钠肽;MRI为磁共振成像;°条件允许时进行

图1 儿童暴发性心肌炎的诊断流程

1. 冠状动脉异常:冠状动脉起源及走行异常、冠状动脉瘤患儿常在剧烈运动、情绪激动时出现晕厥、休克甚至抽搐,并可有心肌酶显著增高、心功能不全、心电图异常而误诊为FM^[24],追问病史往往没有前驱感染史,部分患儿可有川崎病病史,超声心动图、计算机断层扫描血管造影(computed tomography angiography, CTA)检查即可鉴别,必要时可行冠状动脉造影检查。

2. 恶性心律失常:特发性室性心动过速及遗传性心律失常性疾病如Brugada综合征、长QT间期综合征在急性发作未有效治疗时,可以引起心力衰竭、肌钙蛋白I、肌钙蛋白T、BNP或NT-proBNP显著增高,但在有效治疗心律失常后心功能及血压可逐渐恢复,CMRI、EMB、电生理检测、基因检测可以鉴别。

3. 心肌病:致心律失常性心肌病、慢性心肌病急性发作、未明确诊断心肌病患儿因其他诱因突然出现的心功能衰竭,可以有肌钙蛋白I、肌钙蛋白T、BNP或NT-proBNP显著增高,如果有前期感染史,易误诊为FM,但是心肌病患儿常有心脏扩大或心肌明显肥厚,有慢性心力衰竭或急性心律失常发作史,结合病史、超声心动图、CMRI及基因检测可予以鉴别。

4. 脓毒性休克:严重的感染性休克时,在毒素和免疫损伤的叠加作用下,可出现心肌受损,心脏收缩功能显著下降,血压降低,心电图可显示QRS波振幅降低,疑似FM,但这类患儿细菌感染时白细胞可异常增高,有明确的感染灶,血培养或分泌物培养阳性,其他病原感染时CMRI、EMB检查没有心肌炎表现^[25-26]。

另外,因为部分患儿以心外症状就诊,儿童FM易被误诊为中枢神经系统感染、支气管肺炎、消化系统疾病,诊疗过程中要注意血压监测、心脏听诊(有无心动过速、心动过缓、心律失常、心音低钝、心

脏杂音等),并及时进行心电图、超声心动图、肌钙蛋白I、肌钙蛋白T、BNP及NT-proBNP检查。

三、儿童FM的治疗

建立FM救治快速反应多学科综合治疗协作组(multidisciplinary team, MDT)团队以备急需,包括院前急救、心儿科、儿童重症科、心血管外科、超声影像科。院前急救团队负责第一时间紧急救治患儿、启动MDT团队、转运患儿;心儿科团

队负责FM的诊断、病情评估、救治方案的制订和康复随访管理,并全面协调救治工作;重症团队负责重症监护、机械辅助支持的实施与管理;心血管外科团队负责置管与撤机,难以恢复的患儿转送至心血管外科置入心室辅助装置(ventricular assist device, VAD)或心脏移植;超声团队负责心功能动态监测及康复随访管理中的心功能评估;放射影像团队负责在需要时快速安排CMRI检查,并对心肌炎进行诊断与鉴别诊断。FM的救治依靠MDT团队的密切协作,以生命支持治疗为中心的综合救治方案。

(一)一般支持治疗

FM患儿应卧床休息、防止躁动或剧烈哭闹,必要时用镇静剂,采用卧位或半卧位以减轻心脏负担。供给湿化氧,当患儿呼吸急促、呼吸困难不易纠正时应及早给予呼吸支持,可以采用持续气道正压通气或有创呼吸机辅助通气。控制液体出入量,纠正电解质紊乱及酸中毒。心肌能量代谢药物用于改善心肌细胞能量代谢,常选用1, 6-二磷酸果糖、辅酶Q10、左卡尼汀、磷酸肌酸钠等^[27],见表2。

表2 儿童暴发性心肌炎改善心肌能量代谢药物的用法及剂量

药物	用法用量
1, 6-二磷酸果糖	静脉滴注:每次 50~150 mg/kg, 1 次/d;口服:0.5~1.0 g/次, 2~3 次/d
辅酶Q10	口服:1~2 mg/(kg·d)
左卡尼汀	口服或静脉滴注:50~100 mg/(kg·d)
磷酸肌酸钠	静脉滴注:每次 50~150 mg/kg, 1 次/d;口服:0.5~1.0 g/次, 2~3 次/d

(二)重症监护

FM患儿应转运至有呼吸循环监护和支持治疗条件的重症监护病房密切监护。监护内容主要包括:



1. 心电、血压、氧饱和度和出入量监测:FM 患儿多有血流动力学障碍、心律失常、呼吸衰竭等危重情况,所以需要严密监测生命体征和每日出入量,评估症状和体征变化。心电监测可以及时发现 FM 患儿的心律失常及心电图异常变化;血压监测包括无创血压和有创血压监测,有助于判断休克情况和指导血管活性药物使用;血氧饱和度可以通过经皮血氧饱和度和动脉血气分析来监测。

2. 主要血液学指标监测:(1)心肌损伤标志物动态监测:大部分 FM 患儿超敏肌钙蛋白 I 或肌钙蛋白 I 显著升高,其升高水平及动态变化与疾病治疗及预后密切相关,判断心肌损伤的敏感性和特异性均高于肌酸激酶及其同工酶、乳酸脱氢酶、天冬氨酸转氨酶等。少数以高度或者三度房室传导阻滞为突出临床表现的 FM 患儿,多为嗜传导系统细胞的病毒感染所致,肌钙蛋白升高可能不显著。(2)心功能状态动态监测:BNP 或 NT-proBNP 是判断 FM 患儿心功能状态的敏感指标,FM 患儿血浆 BNP 或 NT-proBNP 水平通常显著升高,NT-proBNP 水平显著升高是 FM 患儿出现心源性死亡和需心脏移植等不良预后的预测指标,有效治疗可使其迅速下降,其血浆水平动态变化是预测治疗效果和判断预后的重要参考。血浆乳酸水平也是反映心源性休克、外周灌注不良严重性的一个指标,与多器官功能衰竭密切相关,连续监测乳酸可以评价治疗反应。(3)肝肾功能、电解质、酸碱平衡动态监测:FM 患儿早期可能以心肌严重损伤为主,可伴天冬氨酸转氨酶和丙氨酸转氨酶轻度升高,如心功能不全及外周低灌注状态未能及时纠正,或长时间大剂量使用去甲肾上腺素等血管活性药物,可出现严重肝、肾损伤。肝肾功能不全的严重程度,尤其是继发性损伤对 FM 患儿的预后有重要的影响,需常规动态监测肝肾功能。(4)凝血功能动态监测:FM 患儿常伴凝血功能障碍、凝血因子消耗,可能进展为弥散性血管内凝血(disseminated intravascular coagulation, DIC),及时发现和纠正 DIC 对于患儿的预后极为重要。对于连续血液净化(continuous blood purification, CBP)、体外膜氧合(extracorporeal membrane oxygenation, ECMO)、主动脉内球囊反搏(intra aortic balloon pumping, IABP)或者置入 VAD 的患儿,需常规监测凝血功能。

3. 超声心动图动态监测:超声心动图可以对心脏结构、功能和血流状态进行全面评估,包括评估

心室收缩及舒张功能、心腔大小及室壁运动状态、心肌水肿及运动状态、腔静脉直径及其吸气时变化率、瓣膜反流、心包积液等及其动态变化。超声心动图动态监测对 FM 患儿病情严重程度评估、治疗方案调整、疗效及预后评估、随访均有重要意义。

4. 有创血流动力学监测:可行有创动脉血压和(或)中心静脉压监测;血流动力学不稳定或者经初步治疗未能改善者,需监测右心房、右心室、肺动脉以及肺毛细血管楔压或脉搏指数连续心搏量(pulse index continuous cardiac output, PICCO),作为判断病情及治疗反应的指标^[28]。儿童 FM 重症监测流程见图 2。

(三)心源性休克治疗

1. 液体治疗:FM 所致休克主要是由于心肌收缩功能障碍而导致的心源性休克。因此,在抗休克治疗中,正性肌力药物起至关重要作用。液体治疗以限制液体量为主,应避免盲目扩容而诱发或加重急性左心衰竭和肺水肿^[29-30],液体输注速度宜缓慢匀速,避免短时快速输注液体,尤其是输注胶体液时更应严格限制液体输注速度^[31]。

精准的循环监测对指导 FM 患儿液体治疗非常重要^[32],在制订补液计划及补液过程中,应动态监测血压、中心静脉压、下腔静脉内径、生化指标、血气分析等,并根据其变化及时调整输液计划。超声心动图可评估心源性休克的容量负荷状态,下腔静脉内径与变异度也可判断心脏容量负荷的状态及容量反应情况。当明确有容量负荷不足时,应立即进行液体复苏,可选择生理盐水或 2:1 等张液(有酸中毒者)5~10 ml/kg 在 30 或 60 min 内输入,并观察血压及末梢循环的变化,不建议大量快速扩容治疗。伴有酸中毒的患儿,应根据扩容后的血气分析来决定是否继续给予 5% 碳酸氢钠溶液。

2. 心肺复苏术:对心率、血压显著下降者,应行有效的心肺复苏术,为机械辅助治疗争取时间。心肺复苏时要确保高质量胸外按压以维持充分的组织灌注。

3. 血管活性药物:合理应用儿茶酚胺类药物、磷酸二酯酶抑制剂和钙增敏剂等正性肌力药物有助于快速改善 FM 患儿的血流动力学状态,也是机械循环支持治疗前的过度治疗措施^[33],但大剂量长时间使用会增加心肌耗氧量,诱发心律失常,强烈的外周血管收缩作用也可导致肾脏、肝脏和胃肠道等器官损伤。一旦血流动力学趋于稳定,即应逐渐减量并停用。(1)儿茶酚胺类药物:起效快,作用时





注:FM为暴发性心肌炎;cTnI为肌钙蛋白I;NT-proBNP为N末端B型利钠肽原;CMRI为心脏磁共振成像;ECMO为体外膜氧合;CBP为连续血液净化

图2 儿童FM重症监测流程

间短,当FM合并心源性休克,血压无法维持时,可以选用这类药物(表3),以增强心肌收缩力,增加心输出量,升高血压,改善组织低灌注。由于这类药物易增加心肌氧耗和诱发心律失常,应在血压稳定和灌注恢复后尽早减量停用。(2)磷酸二酯酶抑制剂和钙增敏剂:磷酸二酯酶抑制剂兼有正性肌力和扩张血管平滑肌的作用,在FM急性期循环不稳定时需谨慎使用^[34],临床常用米力农、奥普力

农。钙增敏剂左西孟旦与心肌肌钙蛋白C结合产生正性肌力作用,且不影响心室舒张功能,可用于对传统正性肌力药无效的急性心力衰竭患儿(表4)。

(四)心力衰竭的治疗

在循环血容量充足和血压稳定的前提下,有心力衰竭的FM患儿可根据情况选用洋地黄类药物、血管扩张剂和利尿剂^[33]。

1. 洋地黄类药物:儿童FM急性期不使用洋地黄类药物,在FM恢复期,有心肌收缩功能障碍时可酌情使用。FM患儿心肌对洋地黄类药物的敏感性增加^[35],使用时需谨慎。常用口服药物为地高辛,FM并发心力衰竭时不建议使用快速饱和的方法,可以直接应用维持量,一般用到常规剂量的1/2,以免出现地高辛中毒。严重心力衰竭或者不能口服药物的患儿可使用西地兰缓慢静脉推注,首剂给予洋地黄化量的1/3~1/2,余量分2~3次,每次间隔6~8h,维持量通常为洋地黄化量的1/5(表5)。合并有三度房室传导阻滞、窦性心动过缓或室性心律失常者,禁止使用洋地黄类药物。

表3 儿童暴发性心肌炎常用儿茶酚胺类药物的用法及不良反应

药物	剂量和用药途径	不良反应
肾上腺素	心脏停搏:静脉推注每次0.01 mg/kg,3~5 min后可重复使用 低心输出量:持续静脉滴注0.01~1.00 μg/(kg·min)	心动过速、高血压、头痛、恶心、呕吐、肾血流量减少
去甲肾上腺素	静脉持续滴注:0.01~2.00 μg/(kg·min)	心律失常、高血压、心绞痛、头痛、呕吐、呼吸困难
多巴酚丁胺	静脉持续滴注:2~10 μg/(kg·min),持续用药时间不超过7 d	室性心律失常、心动过速、高血压、心悸、头痛、心绞痛
多巴胺	静脉持续滴注:<5 μg/(kg·min),激动多巴胺受体,扩张肾血管;5~10 μg/(kg·min),激动心脏β1受体,正性肌力作用;>10 μg/(kg·min),激动心脏β1受体和外周血管α受体;最大剂量为20 μg/(kg·min)	心动过速、早搏、高血压、头痛、恶心

表4 儿童暴发性心肌炎常用磷酸二酯酶抑制剂和钙增敏剂的用法及不良反应

药物	剂量和用药途径	不良反应
磷酸二酯酶抑制剂		
米力农	静脉负荷量:25~75 μg/kg,静脉注射时间>10 min;继以0.25~1.00 μg/(kg·min)静脉持续滴注;一般用药时间为7~10 d	心律失常、头痛、低血压、呕吐
奥普力农 ^a	10 μg/kg 静脉缓慢注射,时间控制在5 min;继以0.1~0.3 μg/(kg·min)静脉维持	心律失常、低血压、肾功能损伤、头痛、呕吐、血小板减少、贫血、白细胞增多、尿量减少、皮疹、低氧血症
钙增敏剂		
左西孟旦 ^a	静脉负荷量:6~12 μg/kg,静脉注射时间>10 min;继以0.05~0.20 μg/(kg·min)静脉滴注维持24 h;低血压时慎用负荷量	恶心、头痛、低血压、心律失常

注:^a18岁以下儿童用药的安全性和有效性尚不明确



表 5 儿童暴发性心肌炎常用洋地黄制剂
用量[$\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{d})$]

药物及年龄	洋地黄化量	维持量
地高辛		
早产儿	5~10	1.25~2.50
足月新生儿	10~15	2.50~3.75
29 日龄至 2 岁	15~20	3.75~5.00
>2 岁	10~15	2.50~3.75
西地兰		
<2 岁	15~20	3.00~4.00
≥2 岁	10~15	2.00~3.00

2. 血管扩张剂: 由于 FM 患儿心脏泵功能严重受损, 常伴有心源性休克、低血压, 循环状态多不稳定, 此时不建议使用血管扩张剂, 但在 ECMO 等生命支持应用期间合并有高血压、急性肺水肿或有充血性心力衰竭时可考虑应用血管扩张剂, 宜从小剂量开始, 逐渐调整剂量, 注意监测血压(表 6)。

3. 利尿剂: 利尿剂能有效改善水钠潴留, 减轻心脏前负荷和改善脏器充血症状, 可用于急性左心衰竭合并肺水肿(表 7)。心源性休克时慎重使用。

(五) 心律失常治疗

1. 三度房室传导阻滞: 在应用静脉注射免疫球蛋白(intravenous immunoglobulin, IVIG)及甲泼尼龙的时, 需紧急安装心脏临时起搏器。在准备临时起搏器期间, 应用异丙肾上腺素等药物提高心室率, 其剂量为 $0.05\sim 2.00\ \mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 静脉滴注, 起始量为 $0.05\ \mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$, 每 5~10 分钟酌情增量

1 次, 直至疗效满意。部分患儿可能出现心室颤动、心室扑动及心脏停搏等严重心律失常^[36-37], 故用药时需密切观察心律变化。若三度房室传导阻滞不能恢复, 可以考虑植入永久起搏器。

2. 持续室性心动过速: 可选择静脉给予利多卡因或胺碘酮。利多卡因 $1.0\sim 1.5\ \text{mg}/\text{kg}$ 稀释后缓慢静脉注射, 每 10~15 分钟可重复使用, 1 h 内最大负剂量不超过 $4.5\ \text{mg}/\text{kg}$, 室性心动过速控制后以 $20\sim 50\ \mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 静脉滴注维持。利多卡因可作用于中枢神经系统, 引起嗜睡、感觉异常、肌肉震颤、惊厥、昏迷或呼吸抑制, 同时可引起低血压、心动过缓、房室传导阻滞, 应用时需注意避免药物过量。胺碘酮负剂量 $2.5\sim 5.0\ \text{mg}/\text{kg}$, 首次剂量不超过 150 mg, 稀释后缓慢静脉注射($>30\ \text{min}$), 如未转复, 继续给予胺碘酮维持量 $5\sim 10\ \mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 维持 48~72 h, 同时可口服胺碘酮片每次 $5\ \text{mg}/\text{kg}$, 每 12 小时 1 次口服, 并酌情逐渐减量。因胺碘酮可引起肺纤维化、引发甲状腺功能异常、延长 QT 间期、造成心动过缓等不良反应, 故不推荐长期应用。

3. 室上性心动过速: 可给予胺碘酮治疗, 用药期间监测心电图、血压, 若出现 QT 间期明显延长、血压下降或显著窦性心动过缓需减量或停药^[36]。I c、II、IV 类抗心律失常药及洋地黄类药慎用。

4. 其他: 若三度房室传导阻滞合并快速型心律失常交替出现, 建议在安装临时起搏器的基础上应用上述抗心律失常药物, 并把握恰当时机启动 ECMO 救治。抗心律失常药物使用下仍出现致命

表 6 儿童暴发性心肌炎常用的血管扩张剂用法及不良反应

药物	剂量和用药途径	不良反应
硝普钠	静脉持续滴注, 从小剂量 $0.5\ \mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 开始, 常用 $2.0\sim 4.0\ \mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$, 最大剂量 $8.0\ \mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$	低血压、代谢性酸中毒、精神不振、头痛、恶心、出汗、颅内压增高、甲状腺功能减退、氰化物中毒
硝酸甘油	静脉持续滴注, 从小剂量 $0.05\ \mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 开始, 常用 $0.25\sim 5.00\ \mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$	潮红、头痛、低血压、心动过速、恶心、出汗、颅内压增高

表 7 儿童暴发性心肌炎常用利尿剂的用法及不良反应

药物	剂量和用药途径	不良反应
呋塞米	口服或静脉推注: 每次 $0.5\sim 2.0\ \text{mg}/\text{kg}$, 每 6~24 小时 1 次, 最大剂量 $6.0\ \text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$; 静脉持续滴注: $0.05\sim 0.40\ \text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{h})$	脱水、低血钾、低血氯、低血钙、低氯性酸中毒、高尿酸血症、氮质血症等
托拉塞米	口服: $0.2\sim 0.8\ \text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$, 1 次/d; 静脉推注: 每次 $1\sim 2\ \text{mg}/\text{kg}$, 单次最大剂量不超过 20 mg	头痛、眩晕、疲乏、食欲减退、肌肉痉挛、恶心呕吐、高血糖、高尿酸血症、便秘和腹泻; 大量使用可能发生电解质平衡失调
氢氯噻嗪	口服: 6 月龄至 2 岁: $1\sim 2\ \text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$, 1~2 次/d, 最大剂量为 $37.5\ \text{mg}/\text{d}$; >2 岁: $1\sim 2\ \text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$, 1~2 次/d, 最大剂量为 $100\ \text{mg}/\text{d}$	恶心、呕吐、腹部不适、低血钾、低血氯、代谢性酸中毒等
螺内酯	口服: $1\sim 3\ \text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$, 2~4 次/d, 最大剂量为 $4\sim 6\ \text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$, 总剂量不超过 $100\ \text{mg}/\text{d}$	胃肠道反应、高血钾、皮疹、男性乳房发育等
布美他尼 ^a	口服、肌内注射或静脉注射: 每次 $0.01\sim 0.02\ \text{mg}/\text{kg}$, 1~2 次/d, 最大剂量 $5\ \text{mg}/\text{d}$	低盐综合征、低氯血症、低钾血症、高尿酸血症和高血糖等

注: ^a6 月龄以下婴儿避免使用, 儿童慎用, 尽量选择口服药



性心律失常,如尖端扭转型室性心动过速或心室颤动等复杂心律失常时,应立即电复律,若效果不满意,在持续有效地心外按压的同时,尽早准备建立 ECMO^[37-38]。

(六)机械循环辅助治疗

生命支持治疗是 FM 治疗的中心环节,可以明显改善预后。

1. ECMO:是一种持续体外生命支持疗法,可较长时间替代心肺功能,保证机体有充分的氧供与循环灌注,使心肺获得充分休息,为病情恢复或行心脏移植争取时间。FM 患儿出现急性严重心功能不全、组织低灌注,经积极药物治疗仍无法维持有效循环时需快速建立静脉-动脉 ECMO;但对于合并严重的、不可逆的脑功能损伤和(或)严重多脏器衰竭的 FM 患儿不推荐 ECMO 治疗^[39-40],其适应证如下:(1)心脏指数 $<2.0\text{ L}/(\text{min}\cdot\text{m}^2)$,左心室射血分数 $<40\%$,左心室短轴缩短率 $<26\%$ 。(2)持续性组织低灌注,包括神志改变、心率加快、四肢湿冷、代谢性酸中毒: $\text{pH}<7.15$ 、碱剩余 $<-5\text{ mmol/L}$ 、血乳酸 $>4.0\text{ mmol/L}$ 且进行性加重,尿量 $<0.5\text{ ml}/(\text{kg}\cdot\text{h})$,毛细血管再充盈时间 $>3\text{ s}$,中心静脉氧饱和度 <0.50 。(3)持续性低血压:平均动脉压低于同年龄、同身高儿童血压的 2 倍标准差,婴幼儿 $<60\text{ mmHg}$ ($1\text{ mmHg}=0.133\text{ kPa}$), >3 岁儿童 $<70\text{ mmHg}$ 。(4)使用 2 种或 2 种以上正性肌力和(或)血管活性药物,且在大剂量维持下仍存在低血压,如肾上腺素 $>0.4\text{ }\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 、多巴胺 $>10\text{ }\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$,或 2 次及以上血管活性药物评分(vasoactive inotropic score, VIS) ≥ 20 分且进行性升高。以上 4 条中任意 1 条不能稳定持续 3 h,需快速启动 ECMO。(5)出现或反复出现心室颤动、心搏停止或无脉电活动、短阵室性心动过速、三度房室传导阻滞等严重心律失常,经抗心律失常药、正性肌力药或临时心脏起搏器等治疗后仍不能维持有效循环者。(6)心脏停搏经常规心肺复苏 15 min 仍不能维持自主循环者。

推荐的 ECMO 撤机时机如下:(1)左心室射血分数 $>40\%$,脉压恢复正常,混合静脉血氧饱和度超过 0.70。(2)有并发症者,在发展为严重并发症或致死性并发症前,撤机或更换器械。(3)辅助时间超过 12.5 d,需关注器械及患儿本身并发症,同时决定是否需更换器械或更换为 VAD 或行心脏移植。ECMO 的并发症包括神经系统功能障碍、需要透析的肾功能衰竭、下肢缺血、脓毒症、出血、溶血、插管部位出血和感染、多器官功能衰竭等。ECMO 上机

及撤机时机的把握、预防并降低并发症的出现是 ECMO 治疗 FM 患儿成功的关键。

2. IABP:可用于 5 岁以上且仅有左心室射血功能不良的 FM 患儿。

3. VAD:即心室泵血装置,可选择单心室或双心室辅助,基于其可长期辅助特性,目前推荐用于长期 ECMO 撤机困难或等待心脏移植的 FM 患儿。

(七)血液净化及连续肾脏替代治疗

CBP 是一项重要的体外生命支持技术,在儿童危重症救治中得到越来越多的应用。FM 一旦确诊,有条件者应给予 CBP 治疗,可有效去除小分子毒素和炎性介质,减轻继发性免疫损伤,调节液体容量、电解质及酸碱平衡,恢复血管对血管活性药物的反应性等。CBP 在儿童 FM 的应用还需积累更多的循证证据。

危及生命或常规治疗无效的内环境紊乱是 FM 患儿应用 CBP 的适应证,包括严重高血钾(血清钾 $>6.5\text{ mmol/L}$)、严重高血钠或低血钠(血清钠 $>160\text{ mmol/L}$ 或 $<115\text{ mmol/L}$);难以纠正的酸中毒(血 $\text{pH}<7.1$ 或碳酸氢根 $<12\text{ mmol/L}$)以及严重液体超负荷;合并急性肾损伤、血尿素氮 $>30\text{ mmol/L}$;合并急性肝衰竭及药物治疗无效的肺水肿、顽固性心力衰竭等均应快速启动 CBP。

应用 CBP 时需根据 FM 患儿的年龄、体重、血管条件选择合适的置入导管及置管位置,同时为 ECMO 安装预留置管血管。根据内环境及疾病状态选择合适的 CBP 模式、置换液或透析液,体重低或循环不稳定的 FM 患儿起始血流速度应缓慢。当 CBP 管路和滤器容量超过血容量 10% 时,需全血、血浆或胶体液预充,并根据 FM 患儿内环境状态、血压和尿量等情况调节 CBP 参数。ECMO 联合 CBP 者常选用体内肝素抗凝,CBP 独立运行者可根据患儿出血情况选择体内肝素或体外枸橼酸钠抗凝,同时进行出、凝血功能监测。CBP 可加快 FM 患儿所用血管活性药物的清除,需根据血流动力学情况调节药物剂量和速度。CBP 需专业技术团队管理,不规范的操作可能引发危及生命的并发症,常见并发症为出血、栓塞及感染等。

(八)免疫治疗

1. 免疫调节治疗:IVIG 主要通过封闭免疫球蛋白 FC 段受体,调节细胞因子分泌与淋巴细胞增殖,产生特异性抗体或增强自身抗体活性,从而起免疫调节功能。用法:总剂量为 2 g/kg , $1\text{ g}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ 连用 2 d;对于严重心功能不全者,400 或 $500\text{ mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$



连用4或5 d。

2. 免疫抑制治疗:糖皮质激素(glucocorticoid, GC)具有强效的抗休克、抗心肌炎症和减轻水肿的作用^[41]。GC诱导的免疫抑制有导致病毒感染扩散和恶化的可能,但更多的研究显示GC可以通过刺激干扰素分泌来降低病毒滴度^[42-44]。在应用抗CD-3联合GC和IVIG治疗儿童AM和FM的研究中,尽管使用了强效免疫抑制剂,仍未观察到感染并发症^[45]。由于过度免疫和炎症风暴是发生FM的重要因素,因此建议早期、足量使用GC^[46-48]。冲击治疗可采用甲泼尼龙10~30 mg/(kg·d),连续应用3~5 d后减量至2 mg/(kg·d),病情初步稳定后改为泼尼松口服1.0~2.0 mg/(kg·d),疗程2~4周,之后逐渐减量^[49],依据患儿症状、炎症因子水平、心肌酶、心功能指标,1~3个月停药。

(九)病原治疗

FM绝大多数由病毒感染后诱发,因此病毒是主要的病原,发生FM时,抗病毒治疗是治疗措施之一,然而目前尚无明确有效的抗病毒治疗方法^[50]。对于疱疹病毒感染的心肌炎可考虑使用阿昔洛韦、更昔洛韦或伐昔洛韦,但疗效仍不确切^[51]。甲型及乙型流感病毒感染导致的心肌炎可早期使用神经氨酸酶抑制剂(磷酸奥司他韦或帕拉米韦)。干扰素 β 和干扰素 α 可以抑制柯萨奇病毒B3的复制,预

防心肌细胞的进一步损伤^[52],干扰素 β 疗效优于干扰素 α ,尤其对肠道病毒及腺病毒引起者有较好的疗效,但干扰素 β 对微小病毒B19引起的心肌炎疗效欠佳。

FM患儿如果明确病原体是细菌、支原体、真菌等,可有针对性地给予抗生素控制细菌、支原体感染,或者给予抗真菌药物治疗。

(十)心脏移植

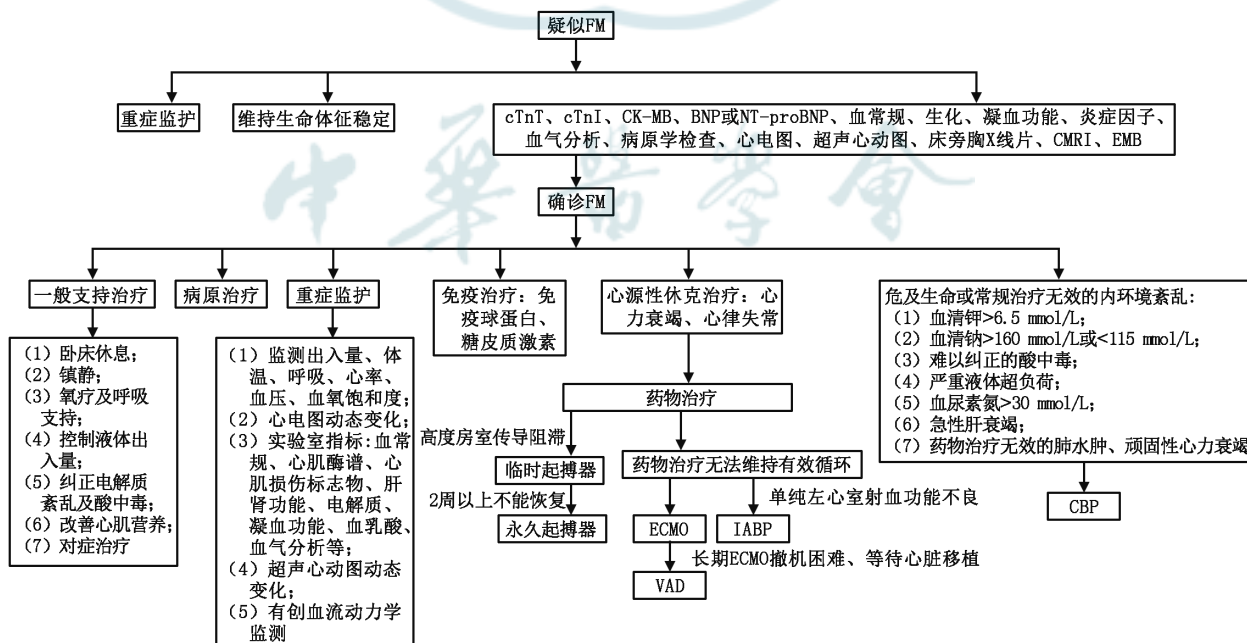
对药物及机械辅助治疗后心功能不能恢复者,心脏移植是最后的选择方法。

儿童FM急性期治疗流程见图3。

四、儿童FM的预后及康复

FM患儿病情往往进展迅速,可以快速出现心源性休克、急性心力衰竭或者严重心律失常,在短短数小时或者数天之内死亡,病死率高^[40, 53]。大多数FM患儿度过急性期后可痊愈,个别病例在随访过程中出现左心室功能受损^[54]。影响预后的主要因素包括年龄、心肌受损的严重程度、组织学亚型及治疗是否及时、早期是否充分休息^[38, 55-56]。早期识别,及时治疗,可明显改善远期预后^[57-59]。心源性休克、心搏骤停的FM患儿在住院期间使用ECMO支持的,其最大生存率可达83.3%,极少数患儿需要进行心脏移植^[60]。

FM患儿出院时很难达到完全康复,恢复期可



注:FM为暴发性心肌炎;cTnT为心肌肌钙蛋白T;cTnI为心肌肌钙蛋白I;CK-MB为肌酸激酶同工酶MB;BNP为B型利钠肽,NT-proBNP为N末端B型利钠肽原;CMRI为心脏磁共振成像;EMB为心内膜心肌活检;ECMO为体外膜氧合;VAD为心室辅助装置;IABP为主动脉内球囊反搏;CBP为连续血液净化

图3 儿童FM急性期治疗流程



出现不同程度左心室扩大、心律失常或持续性心功能障碍,甚至进展至炎症性心肌病。FM 患儿急性期治疗以后均需长期规律随访与康复治疗。随访内容通常包括近期临床症状及体征、超声心动图、心电图、心肌生物标志物、细胞因子等炎症指标,必要时做 CMRI 或 EMB,同时根据上述内容对患儿进行评估,指导个体化的康复治疗。

所有 FM 患儿均需根据随访评估情况进行心力衰竭分期管理^[61-62],进行指南指导的药物治疗(guideline-directed medical therapy, GDMT),通常包括口服血管紧张素转化酶抑制剂或血管紧张素受体拮抗剂、 β 受体阻滞剂等,6 个月后,根据综合评估结果,逐渐停药。晚期心力衰竭患儿如果 GDMT 和(或)器械治疗不能控制应考虑心脏移植。实施心脏移植前或不适合心脏移植者可进行 VAD 长期辅助治疗;有持续心律失常的患儿,需要动态监测心电图改变,个体化药物治疗,对于高度房室传导阻滞药物治疗不能恢复的患儿应及早置入永久起搏器,反复室性心动过速发作的患儿建议安装植入型心律转复除颤器,以防猝死。FM 患儿应充分休息 3~6 个月,避免运动,均衡饮食,保证充足的热量和蛋白质供应。有活动性炎症时不应参加竞技性运动;恢复期患儿或者痊愈后的 FM 患儿随病情改善可适当进行心脏康复训练,逐渐恢复活动量^[18]。

综上所述,本建议明确了儿童 FM 的临床诊断依据,对儿童 FM 的鉴别诊断和治疗进行了阐述,强调了 MDT 团队在救治中的重要性,规范了 FM 患儿的康复管理。本建议基于目前国内外能获得的证据,经国内专家讨论后形成,以期为临床儿科医生在儿童 FM 的救治中提供参考。本建议存在的局限性包括:高质量的临床研究极少,证据等级普遍较低;由于研究证据有限,治疗部分侧重于儿童 FM 急性期的治疗,对恢复期的治疗阐述得不够充分,未来将持续检索新的证据,在后续更新建议时进一步补充。

(度虎 金红芳 庞玉生 李自普 安金斗
韩波 刘廷亮 何兵 杜军保 执笔)

参与本建议制订的专家委员会成员名单(按单位和姓名拼音排序):安徽省立医院(陈名武、熊梅);北京大学第一医院(杜军保、黄娅茜、金红芳、李亚祺、孙燕、闫辉);重庆医科大学附属儿童医院(吕铁伟、田杰、易岂建);大连医科大学附属第一医院(马路一);复旦大学附属儿科医院(黄国英、刘芳、孙淑娜);阜外华中心血管病医院(丛娟);广东省人民医院(李渝芬、钱明阳、王树水、张智伟);广西医科大学第一附属医院(庞玉生);广州市妇女儿童医疗中心

(黄萍、张丽);哈尔滨市儿童医院(李波);海南省妇女儿童医学中心(张笃飞);邯郸市中心医院(徐宝元);河北医科大学第二医院(冯琳、王晓宁);河南省儿童医院(孙立安);湖北医药学院附属太和医院(李涛、席世兵、肖玉);湖南省儿童医院(陈智);湖南省人民医院(何学华);华中科技大学同济医学院附属同济医院(胡秀芬、卢慧玲);华中科技大学同济医学院附属武汉儿童医院(张勇);华中科技大学同济医学院附属协和医院(彭华);吉林大学白求恩第一医院(孙景辉、周岩);吉林大学附属吉林医院(姜寿元);江西省儿童医院(段君凯);解放军总医院第七医学中心(付松);开封市儿童医院(慈贞慧、熊振宇、张曦);兰州大学第二医院(董湘玉);南方科技大学医院(吴晓云);南京医科大学附属儿童医院(秦玉明、杨世伟、赵乃珍);内蒙古自治区人民医院(冯万禹、朱华);青岛大学附属医院(丛娟);青岛市妇女儿童医院(李自普、泮思林、王金菊、王文棣);山东大学第二医院(王一彪);山东大学齐鲁医院(赵翠芬);山东省立医院(韩波、庄建新);山西省儿童医院(李亚蕊);上海交通大学医学院附属上海儿童医学中心(陈树宝、傅立军、李奋、沈捷);上海交通大学医学院附属上海市儿童医院(黄敏、肖婷婷、谢利剑);上海交通大学医学院附属新华医院(陈笋、孙锟、武育蓉);深圳市宝安中医院(黄慧桃);石河子大学第一附属医院(潘金勇);首都儿科研究所附属儿童医院(李晓惠、石琳、王俐、张明明);首都医科大学附属北京安贞医院(戴晨程、韩玲、金梅、梁永梅、肖燕燕);首都医科大学附属北京儿童医院(杜忠东、王勤、袁越、甄珍);四川大学华西第二医院(段泓宇、华益民、刘瀚旻、周开宇);苏州大学附属儿童医院(吕海涛);泰达国际心血管病医院(张宏艳);天津市第五中心医院(高芳);天津市儿童医院(程估);温州医科大学附属第二医院(陈其、褚茂平、吴蓉洲);武汉大学人民医院(何兵、李小鸥、庾虎、张衡);西安市儿童医院(王娟莉、王垒、张艳敏);西藏自治区人民医院(边巴卓嘎);徐州市儿童医院(安新江);徐州市中心医院(周彬);浙江大学医学院附属儿童医院(龚方威、解春红、章毅英);郑州大学第三附属医院(李艳);郑州大学第一附属医院(安金斗、冯嵩);中国医科大学附属盛京医院(邢艳琳、于宪一);中国医学科学院阜外医院(潘湘斌、张惠丽);中南大学湘雅二医院(王成、许毅);珠海市妇女儿童医院(周传恩);珠海市人民医院(郎丹丹);遵义医科大学(何志旭)

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

- [1] 杨思源,陈树宝. 小儿心脏病学[M]. 4 版. 北京: 人民卫生出版社, 2012: 506-507.
- [2] Maisch B, Ruppert V, Pankuweit S. Management of fulminant myocarditis: a diagnosis in search of its etiology but with therapeutic options[J]. Curr Heart Fail Rep, 2014, 11(2): 166-177. DOI: 10.1007/s11897-014-0196-6.
- [3] Ginsberg F, Parrillo JE. Fulminant myocarditis[J]. Crit Care Clin, 2013, 29(3):465-483. DOI: 10.1016/j.ccc.2013.03.004.
- [4] McCarthy RE 3rd, Boehmer JP, Hruban RH, et al. Long-term outcome of fulminant myocarditis as compared with acute (nonfulminant) myocarditis[J]. N Engl J Med, 2000, 342(10): 690-695. DOI: 10.1056/NEJM200003093421003.
- [5] Gupta S, Markham DW, Drazner MH, et al. Fulminant myocarditis[J]. Nat Clin Pract Cardiovasc Med, 2008,



- 5(11):693-706. DOI: 10.1038/ncpcardio1331.
- [6] Guidelines for diagnosis and treatment of myocarditis (JCS 2009): digest version[J]. *Circ J*, 2011, 75(3):734-743. DOI: 10.1253/circj.cj-88-0008.
 - [7] Saji T, Matsuura H, Hasegawa K, et al. Comparison of the clinical presentation, treatment, and outcome of fulminant and acute myocarditis in children[J]. *Circ J*, 2012, 76(5):1222-1228. DOI: 10.1253/circj.cj-11-1032.
 - [8] 中华医学会心血管病学分会精准医学学组, 中华心血管病杂志编辑委员会, 成人暴发性心肌炎工作组. 成人暴发性心肌炎诊断与治疗中国专家共识[J]. *中华心血管病杂志*, 2017, 45(9):742-752. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2017.09.004.
 - [9] 中华医学会儿科学分会心血管学组, 中华医学会儿科学分会心血管学组心肌炎协作组, 中华儿科杂志编辑委员会, 等. 儿童心肌炎诊断建议(2018年版)[J]. *中华儿科杂志*, 2019, 57(2):87-89. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578-1310.2019.02.004.
 - [10] Kociol RD, Cooper LT, Fang JC, et al. Recognition and initial management of fulminant myocarditis: a scientific statement from the American Heart Association[J]. *Circulation*, 2020, 141(6):e69-e92. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000745.
 - [11] Merlo M, Ammirati E, Gentile P, et al. Persistent left ventricular dysfunction after acute lymphocytic myocarditis: Frequency and predictors[J]. *PLoS One*, 2019, 14(3):e0214616. DOI: 10.1371/journal.pone.0214616.
 - [12] Mahrholdt H, Wagner A, Deluigi CC, et al. Presentation, patterns of myocardial damage, and clinical course of viral myocarditis[J]. *Circulation*, 2006, 114(15):1581-1590. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.606509.
 - [13] Kindermann I, Barth C, Mahfoud F, et al. Update on myocarditis[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2012, 59(9):779-792. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.09.074.
 - [14] Kesici S, Aykan HH, Orhan D, et al. Fulminant COVID-19-related myocarditis in an infant[J]. *Eur Heart J*, 2020, 41(31):3021. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa515.
 - [15] Lindner D, Fitzek A, Bräuninger H, et al. Association of cardiac infection with SARS-CoV-2 in confirmed COVID-19 autopsy cases[J]. *JAMA Cardiol*, 2020, 5(11):1281-1285. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.3551.
 - [16] 中华医学会心血管病学分会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 中国成人暴发性心肌炎诊断和治疗指南[J]. *中华心血管病杂志*, 2024, 52(1):10-33. DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20231108-00421.
 - [17] Chabior A, Tymińska A, Pawlak A, et al. Advances in myocarditis management in the light of the latest research and recent guidelines of the European Society of Cardiology[J]. *Cardiol J*, 2024, 31(2):342-351. DOI: 10.5603/cj.95175.
 - [18] Law YM, Lal AK, Chen S, et al. Diagnosis and management of myocarditis in children: a scientific statement from the American Heart Association[J]. *Circulation*, 2021, 144(6):e123-e135. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001001.
 - [19] Nagai T, Inomata T, Kohno T, et al. JCS 2023 guideline on the diagnosis and treatment of myocarditis[J]. *Circ J*, 2023, 87(5):674-754. DOI: 10.1253/circj.CJ-22-0696.
 - [20] Lieberman EB, Hutchins GM, Herskowitz A, et al. Clinicopathologic description of myocarditis[J]. *J Am Coll Cardiol*, 1991, 18(7):1617-1626. DOI: 10.1016/0735-1097(91)90493-s.
 - [21] Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: a JACC White Paper[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2009, 53(17):1475-1487. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.02.007.
 - [22] Aretz HT, Billingham ME, Edwards WD, et al. Myocarditis. A histopathologic definition and classification[J]. *Am J Cardiovasc Pathol*, 1987, 1(1):3-14.
 - [23] Li X, Tuo H, Huang Y, et al. The diagnosis and treatment of pediatric clinical myocarditis in China: a multicenter retrospective study[J]. *Eur J Pediatr*, 2024, 183(3):1233-1244. DOI: 10.1007/s00431-023-05362-w.
 - [24] Doan TT, Zea-Vera R, Agrawal H, et al. Myocardial ischemia in children with anomalous aortic origin of a coronary artery with intraseptal course[J]. *Circ Cardiovasc Interv*, 2020, 13(3):e008375. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.119.008375.
 - [25] Lautz AJ, Wong HR, Ryan TD, et al. Pediatric sepsis biomarker risk model biomarkers and estimation of myocardial dysfunction in pediatric septic shock[J]. *Pediatr Crit Care Med*, 2022, 23(1):e20-e28. DOI: 10.1097/PCC.0000000000002830.
 - [26] Soydan E, Murat M, Karahan C, et al. The effect of myocardial dysfunction on mortality in children with septic shock: a prospective observational study[J]. *Eur J Pediatr*, 2023, 182(10):4759-4766. DOI: 10.1007/s00431-023-05236-1.
 - [27] 中华医学会儿科学分会心血管学组, 中国医师协会心血管内科医师分会儿童心血管专业委员会, 中华儿科杂志编辑委员会. 儿童扩张型心肌病诊断与治疗专家共识(2024)[J]. *中华儿科杂志*, 2024, 62(9):811-825. DOI: 10.3760/cma.j.cn112140-20240410-00253.
 - [28] Dec GW Jr, Waldman H, Southern J, et al. Viral myocarditis mimicking acute myocardial infarction[J]. *J Am Coll Cardiol*, 1992, 20(1):85-89. DOI: 10.1016/0735-1097(92)90141-9.
 - [29] Felker GM, Boehmer JP, Hruban RH, et al. Echocardiographic findings in fulminant and acute myocarditis[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2000, 36(1):227-232. DOI: 10.1016/s0735-1097(00)00690-2.
 - [30] Horan J, Lerner N. Prediction of adverse outcomes in children with sickle cell disease[J]. *N Engl J Med*, 2000, 342(21):1612-1613. DOI: 10.1056/NEJM200005253422114.
 - [31] Mody KP, Takayama H, Landes E, et al. Acute mechanical circulatory support for fulminant myocarditis complicated by cardiogenic shock[J]. *J Cardiovasc Transl Res*, 2014, 7(2):156-164. DOI: 10.1007/s12265-013-9521-9.
 - [32] Ting M, Wang CH, Tsao CI, et al. Heart transplantation under mechanical circulatory support for acute fulminant myocarditis with cardiogenic shock: 10 years' experience of a single center[J]. *Transplant Proc*, 2016, 48(3):951-955. DOI: 10.1016/j.transproceed.2015.12.109.
 - [33] 崔云, 张育才, 黄敏. 儿童急性暴发性心肌炎诊治进展[J]. *中国小儿急救医学*, 2017, 24(9):653-656, 662. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-4912.2017.09.004.
 - [34] Kantor PF, Loughheed J, Dancea A, et al. Presentation, diagnosis, and medical management of heart failure in children: Canadian Cardiovascular Society guidelines[J]. *Can J Cardiol*, 2013, 29(12):1535-1552. DOI: 10.1016/j.cjca.2013.08.008.
 - [35] Matsumori A, Igata H, Ono K, et al. High doses of digitalis increase the myocardial production of proinflammatory cytokines and worsen myocardial injury in viral myocarditis: a possible mechanism of digitalis toxicity[J]. *Jpn Circ J*, 1999, 63(12):934-940. DOI: 10.1253/jcj.63.934.



- [36] 王颖,袁越,王勤,等.小儿暴发性心肌炎 64 例临床分析[J]. 中国实用儿科杂志, 2013, 28(12):935-937.
- [37] Lee EY, Lee HL, Kim HT, et al. Clinical features and short-term outcomes of pediatric acute fulminant myocarditis in a single center[J]. Korean J Pediatr, 2014, 57(11):489-495. DOI: 10.3345/kjp.2014.57.11.489.
- [38] Hung Y, Lin WH, Lin CS, et al. The prognostic role of QTc interval in acute myocarditis[J]. Acta Cardiol Sin, 2016, 32(2):223-230. DOI: 10.6515/acs20150226a.
- [39] Barbaro RP, Paden ML, Guner YS, et al. Pediatric extracorporeal life support organization registry international report 2016[J]. ASAIO J, 2017, 63(4): 456-463. DOI: 10.1097/MAT.0000000000000603.
- [40] Veronese G, Ammirati E, Cipriani M, et al. Fulminant myocarditis: characteristics, treatment, and outcomes[J]. Anatol J Cardiol, 2018, 19(4): 279-286. DOI: 10.14744/AnatolJCardiol.2017.8170.
- [41] Howell E, Paivanas N, Stern J, et al. Treatment of acute necrotizing eosinophilic myocarditis with immunosuppression and mechanical circulatory support [J]. Circ Heart Fail, 2016, 9(12):e003665. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.116.003665.
- [42] Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases[J]. Eur Heart J, 2013, 34(33): 2636-2648, 2648a-2648d. DOI: 10.1093/eurheartj/ehd210.
- [43] Li S, Xu S, Li C, et al. A life support-based comprehensive treatment regimen dramatically lowers the in-hospital mortality of patients with fulminant myocarditis: a multiple center study[J]. Sci China Life Sci, 2019, 62(3): 369-380. DOI: 10.1007/s11427-018-9501-9.
- [44] Nakamura H, Kunitsugu I, Fukuda K, et al. Diverse stage-dependent effects of glucocorticoids in a murine model of viral myocarditis[J]. J Cardiol, 2013, 61(3): 237-242. DOI: 10.1016/j.jjcc.2012.11.006.
- [45] Perens G, Levi DS, Alejos JC, et al. Muronomab-CD3 for pediatric acute myocarditis[J]. Pediatr Cardiol, 2007, 28(1):21-26. DOI: 10.1007/s00246-006-1322-3.
- [46] 杨桂棠,丁建,关明子,等.体外膜肺氧合救治重症暴发性心肌炎合并多脏器功能衰竭经验[J].临床军医杂志, 2016, 44(11): 1140-1143. DOI: 10.16680/j.1671-3826.2016.11.11.
- [47] 中华医学会重症医学分会.急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征诊断和治疗指南(2006)[J].中国实用外科杂志, 2007, 27(1):1-6.
- [48] Ammirati E, Frigerio M, Adler ED, et al. Management of acute myocarditis and chronic inflammatory cardiomyopathy: an expert consensus document[J]. Circ Heart Fail, 2020, 13(11): e007405. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007405.
- [49] 糖皮质激素急诊应用共识专家组.糖皮质激素急诊应用专家共识[J].中华急诊医学杂志, 2020, 29(6):765-772. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2020.06.005.
- [50] Pollack A, Kontorovich AR, Fuster V, et al. Viral myocarditis--diagnosis, treatment options, and current controversies[J]. Nat Rev Cardiol, 2015, 12(11):670-680. DOI: 10.1038/nrcardio.2015.108.
- [51] Krueger GR, Ablashi DV. Human herpesvirus-6: a short review of its biological behavior[J]. Intervirology, 2003, 46(5):257-269. DOI: 10.1159/000073205.
- [52] Wang YX, da Cunha V, Vincelette J, et al. Antiviral and myocyte protective effects of murine interferon-beta and-{alpha}2 in coxsackievirus B3-induced myocarditis and epicarditis in Balb/c mice[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2007, 293(1): H69-76. DOI: 10.1152/ajpheart.00154.2007.
- [53] Wang H, Zhao B, Jia H, et al. A retrospective study: cardiac MRI of fulminant myocarditis in children-can we evaluate the short-term outcomes? [J]. PeerJ, 2016, 4:e2750. DOI: 10.7717/peerj.2750.
- [54] Ammirati E, Cipriani M, Lilliu M, et al. Survival and left ventricular function changes in fulminant versus nonfulminant acute myocarditis[J]. Circulation, 2017, 136(6): 529-545. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.026386.
- [55] Rodriguez-Gonzalez M, Sanchez-Codez MI, Lubian-Gutierrez M, et al. Clinical presentation and early predictors for poor outcomes in pediatric myocarditis: a retrospective study[J]. World J Clin Cases, 2019, 7(5): 548-561. DOI: 10.12998/wjcc.v7.i5.548.
- [56] Xu M, Jiang T, Zhou Y, et al. Influence of echocardiographic measurements and renal impairments on the prognosis of fulminant myocarditis[J]. Medicine (Baltimore), 2018, 97(5):e9812. DOI: 10.1097/MD.00000000000009812.
- [57] Werdan K, Gielen S, Ebelt H, et al. Mechanical circulatory support in cardiogenic shock[J]. Eur Heart J, 2014, 35(3): 156-167. DOI: 10.1093/eurheartj/ehd248.
- [58] Kato S, Morimoto S, Hiramitsu S, et al. Use of percutaneous cardiopulmonary support of patients with fulminant myocarditis and cardiogenic shock for improving prognosis[J]. Am J Cardiol, 1999, 83(4): 623-625, A10. DOI: 10.1016/s0002-9149(98)00931-x.
- [59] Maejima Y, Yasu T, Kubo N, et al. Long-term prognosis of fulminant myocarditis rescued by percutaneous cardiopulmonary support device[J]. Circ J, 2004, 68(9): 829-833. DOI: 10.1253/circj.68.829.
- [60] Xiong H, Xia B, Zhu J, et al. Clinical outcomes in pediatric patients hospitalized with fulminant myocarditis requiring extracorporeal membrane oxygenation: a meta-analysis[J]. Pediatr Cardiol, 2017, 38(2): 209-214. DOI: 10.1007/s00246-016-1517-1.
- [61] 中华医学会儿科学分会心血管学组心力衰竭协作组, 中华医学会儿科学分会心血管学组儿童心肌病精准诊治协作组, 中国医师协会心血管医师分会儿童心血管专业委员会, 等. 中国儿童心力衰竭分期及管理建议[J]. 中国实用儿科杂志, 2024, 39(9): 659-664. DOI: 10.19538/j.ek2024090603.
- [62] 中华医学会儿科学分会心血管学组, 中国医师协会心血管内科医师分会儿童心血管专业委员会, 中华儿科杂志编辑委员会. 儿童心力衰竭诊断和治疗建议(2020年修订版)[J]. 中华儿科杂志, 2021, 59(2):84-94. DOI: 10.3760/cma.j.cn112140-20200619-00737.

